

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1918-1919. — N° 59

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
SOUFFLES EXTRA-CARDIAQUES

La Propagation des Souffles Cardio-Pulmonaires
Systoliques de la Pointe

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Juin 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

YVES MARION-GALLOIS

Né à SILLANS (Isère), le 11 septembre 1893



DIJON

IMPRIMERIE BAUER, MARCHET & C^{ie} - LOUYS BAUER, Suc^r
1 & 3, BOULEVARD VOLTAIRE

1919

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ..... DOYEN.
LÉPINE..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{ MM. TEISSIER
	ROQUE
	BARD
	TIXIER
Cliniques chirurgicales.....	{ BERARD
	FABRE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	ROLLET.
Clinique ophtalmologique.....	NICOLAS
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	LÉPINE (J.)
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	WEILL
Clinique des maladies des enfants.....	POLLOSSON (A.)
Clinique des maladies des femmes.....	CLUZET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	HUGOUNENQ
Chimie biologique.....	MOREL
Chimie organique et Toxicologie.....	MOREAU
Matière médicale et Botanique.....	GUIART
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	TESTUT
Anatomie.....	X...
Anatomie générale et Histologie.....	DOYON
Physiologie.....	COLLET
Pathologie interne.....	X...
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	PAVIOT
Anatomie pathologique.....	POLOSSON (M.)
Médecine opératoire.....	X...
Médecine expérimentale et comparée.....	ETIENNE MARTIN
Médecine légale.....	COURMONT
Hygiène.....	PIC
Thérapeutique.....	FLORENCE
Pharmacologie.....	

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	MM. LANNOIS
Pathologie externe.....	VALLAS
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.....	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Embryologie.....	LATARJET,	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—
Botanique.....	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD,	—
Clinique infantile.....	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
COMMANDEUR	LERICHE	GUILLEMARD	PIERY
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
LAROYENNE	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
VORON	CADE	SAVY	BONNAMOUR,
NOGIER	MOURIQUAND	FROMENT	chargé des fonctions
LATARJET			SARVONAT id.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIC, Président; SAVY, Assesseur;
MM. DAVE et FROMENT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SOUFFLES EXTRA-CARDIAQUES

La Propagation des Souffles Cardio-Pulmonaires

Systoliques de la Pointe

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1918-1919. — N° 59

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SOUFFLES EXTRA-CARDIAQUES

La Propagation des Souffles Cardio-Pulmonaires
Systoliques de la Pointe

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Juin 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

YVES MARION-GALLOIS

Né à SILLANS (Isère), le 11 septembre 1893



DIJON

IMPRIMERIE BAUER, MARCHET & C^{ie} - LOUYS BAUER, Succ^r
1 & 3, BOULEVARD VOLTAIRE

—
1919

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ..... DOYEN.
LÉPINE..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophtalmologique.....	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	FABRE
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	LÉPINE (J.)
Chimie biologique.....	WEILL
Chimie organique et Toxicologie.....	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.....	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ
Anatomie.....	MOREL
Anatomie générale et Histologie.....	MOREAU
Physiologie.....	GUIART
Pathologie interne.....	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	X...
Anatomie pathologique.....	PAVIOT
Médecine opératoire.....	POLOSSON (M.)
Médecine expérimentale et comparée.....	X...
Médecine légale.....	ETIENNE MARTIN
Hygiène.....	COURMONT
Thérapeutique.....	PIC
Pharmacologie.....	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	MM. LANNOIS
Pathologie externe.....	VALLAS
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.....	MM. BARRAL,	agrégé
Prophéutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Embryologie.....	LATARJET,	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—
Botanique.....	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD,	—
Clinique infantile.....	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
COMMANDEUR	LERICHE	GUILLEMAR	PIERY
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
LAROYENNE	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
VORON	CADE	SAVY	BONNAMOUR,
NOGIER	MOURIQUAND	FROMENT	chargé des fonctions
LATARJET			SARVONAT id.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIC, Président; SAVY, Assesseur;
MM. DAVE et FROMENT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ce modeste travail, faible
témoignage de profonde affection
et de reconnaissance infinie.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

*Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu*

Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse. Nous le prions d'agréer
l'expression de nos respectueux
remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. BOUCHUT

C'est à lui que revient l'idée première de ce travail. Nous le remercions des conseils qu'il a bien voulu nous donner, et de son accueil toujours bienveillant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR NICLOT

Médecin Principal de 1^{re} classe
Médecin Chef de l'Hôpital Villemanzy

Nous le remercions très sincèrement de l'amitié bienveillante, qu'il n'a cessé de nous témoigner, depuis notre admission à l'École du service de santé militaire. Nous sommes heureux de l'assurer de notre profonde reconnaissance.

A MES MAITRES CIVILS & MILITAIRES

A MES CAMARADES MORTS

AU CHAMP D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

A la veille de terminer nos études médicales nous nous faisons un devoir d'adresser des remerciements émus à tous ceux qui ont contribué à notre instruction, ou qui nous ont aidé dans nos études. Que nos maîtres civils de la Faculté de Lyon, qui guidèrent nos pas dans la pratique médicale et chirurgicale, que nos chefs militaires qui, soit à l'École, soit au cours des heures pénibles et douloureuses de la grande guerre, nous montrèrent toujours tant d'intérêt, reçoivent ici l'assurance de notre sincère gratitude ; mais nous n'oublions pas les chers disparus. Et c'est profondément que nous nous inclinons devant les ombres glorieuses de ceux, médecins et jeunes camarades qui sont tombés au champ d'honneur, et qui en nous auréolant de leur sang, nous ont dicté notre devoir. L'heure, certes, est bien aux fiertés légitimes de la victoire, mais encore et surtout, nous semble-t-il aux pensées fécondes, aux idées généreuses, qui conditionnent l'avenir d'une France toujours plus grande, toujours plus belle.

CHAPITRE PREMIER

Historique — Introduction

Il faut remonter au début du XIX^e siècle, à l'aurore des procédés naissants de l'exploration clinique, par l'auscultation, pour voir surgir la question des Souffles extra Cardiaques. Le puissant observateur, et le grand clinicien que fut Laennec, malgré l'imperfection des méthodes alors rudimentaires, de la technique médicale, posa le premier, les données essentielles du problème des Souffles extra Cardiaques. Voici ce qu'il écrivait en 1826, dans la seconde édition, de son « traité d'auscultation pratique ». « Chez certains sujets, les plèvres et les bords antérieurs des poumons se prolongent au devant du cœur, et le recouvrent presque entièrement. Si on explore un pareil sujet, au moment où il éprouve des battements de cœur un peu énergiques, la diastole du cœur, comprimant ces portions du poumon, et en exprimant l'air altère le bruit de la respiration, de manière qu'il imite plus ou moins bien, celui d'un soufflet, ou celui d'une râpe à bois

douce. » Ainsi, dès cette époque, Laennec, non content du fait nouveau, qu'il livrait à son siècle, en esquissant à grands traits, une pathogénie déjà savante ; en tout cas, il ouvrait la voie, et la voie droite, aux chercheurs à venir.

Malheureusement, cette trouvaille, du grand clinicien, passa inaperçue, comme beaucoup d'autres, et la littérature médicale des années qui suivirent, quoique imprégnée de l'esprit du maître, refléta très incomplètement l'idée qu'il avait lancée. Ses successeurs ne firent aucune mention du fait qui nous occupe.

Comme il arrive souvent, en semblable circonstance, c'est de l'étranger, et décoré d'une appellation nouvelle, que nous revint le problème à la fois rajeuni et compliqué. En 1860, l'anglais Richardson attira à nouveau l'attention du monde médical, sur un bruit soufflant, paraissant émaner du poumon, et cependant en rapport avec le cœur. Il l'appelait le « murmure sous-clavier » et il en publiait trois observations consécutives. A la même époque, Thorburn sous le nom de « respiration pulsatile » décrivait des faits de la même nature. D'autres travaux semblables suivirent ; nous ne citerons que les plus connus, parmi leurs auteurs. Kriesner en Allemagne et Kirkes. Ce dernier entraîné par son imagination, insista même, sur les relations du murmure sous-clavier avec la phtisie au début, et émit l'hypothèse, que le bruit en question, pouvait être du, à la pression exercée par le poumon induré, sur les gros vaisseaux de la base du cœur. Nous croyons inutile d'insister davantage ; dans l'en-

semble, ces travaux, peu précis, flous, restèrent isolés, et firent peu d'impression.

L'idée géniale de Laennec, devait pour mûrir, faire retour à la mère Patrie, et c'est en France, avec Potain, que nous voyons enfin la question des souffles extra cardiaques, prendre corps définitivement, asseoir ses fondements sur des faits d'observation d'une inébranlable solidité, et s'imposer à tous, croyants et sceptiques. C'est en effet, au Professeur Potain, qu'il appartient d'avoir étudié avec une précision toute magistrale les caractères et le mécanisme de ces souffles extra cardiaques. Sous son inspiration, des travaux nombreux virent le jour. Nous nous bornerons à mentionner les thèses de deux de ses élèves : celle de Choyau, sur « les bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur » (thèse de Paris-1869) et celle de Mezbourian, sur « le diagnostic des bruits de souffles extra-cardiaques » (Thèse de Paris-1874), qui sont des modèles de clarté clinique, et d'esprit scientifique. En même temps, deux autres de ses élèves, Cuffer et Regnard, contribuaient par leurs recherches expérimentales, à en éclaircir le mode de production.

Sous l'influence des idées de Potain, et de ses élèves, la théorie des souffles extra-cardiaques, fit rapidement fortune. Elle était évidemment séduisante, et les cliniciens de l'époque, ne manquèrent pas de lui payer le tribut de leur admiration, en accroissant sa portée, sans limite, et en élargissant sans mesure, le domaine de ses applications pratiques. Il y a quelque dix ans, encore, les souffles extra-cardiaques formaient un groupe volumineux et confus, aux barrières imprécises,

et dans lequel, en avait peu à peu, fait entrer, nombre de bruits soufflants perçus au niveau de la région précordiale, dans la pathogénie desquels, il n'était pas possible, d'invoquer le mécanisme bien connu des lésions orificielles cardiaques. Souffles anorganiques fonctionnels, souffles anémiques étaient alors plus ou moins englobés, dans ce vaste groupe des souffles extra-cardiaques.

Le problème des souffles extra-cardiaques devenait extrêmement simple. La clavicule servait de point de repère. Tout ce qui se passait au dessous, d'anorganique, appartenait au groupe des souffles extra-cardiaques; au-dessus, subsistait le domaine bien réduit, des souffles anémiques. On conçoit que de semblables exagérations, aient provoqué des réactions violentes et Durozier le premier, s'éleva contre cet abus : « Pourquoi disait-il, ne pas faire aussi des souffles veineux du cou, des souffles extra-cardiaques? » Cette boutade eut un retentissement énorme. A leur tour, Tripier et Devic, combattirent pour la même cause, et leur voix autorisée, eut pour résultat, en même temps, qu'elle limitait la tendance envahissante du groupe accapareur des souffles extra-cardiaques, de remettre en valeur, le rôle du cœur et du sang, dans la genèse des souffles anorganiques, et d'individualiser nettement, le groupe bien délimité des souffles anémiques.

De cette lutte des idées, le groupe des souffles extra-cardiaques est sorti, bien amoindri, mais en même temps, ses limites se sont précisées et ses caractères ont été nettement fixés.

Ainsi compris, les souffles extra-cardiaques, ne sont

autre chose, que les bruits soufflants, qui prennent naissance dans les organes voisins du cœur, sous l'influence des mouvements de cet organe. Et pour qu'ils se produisent il faut nécessairement deux facteurs.

Un facteur *actif* c'est évidemment le cœur.

Un facteur *passif*, qui sera nécessairement, un organe voisin susceptible d'être physiologiquement ou pathologiquement influencé par les déplacements de l'organe moteur.

Or à priori, tous les organes qui avoisinent le cœur, sont susceptibles d'être influencés par ses mouvements. Nous avons nommé : la plèvre, le péricarde, les poumons.

Il est donc possible de concevoir, trois catégories de souffles extra-cardiaques.

1° des souffles cardio-péricardiques ;

2° des souffles cardio-pleuraux ;

3° des souffles cardio-pulmonaires.

Le problème une fois encore, semble donc se compliquer, mais il n'en est rien. Les souffles cardio-péricardiques et les souffles cardio-pleuraux, s'ils ne sont pas de simples vues de l'esprit, et si certains auteurs, ont attaché leur nom à leur étude, n'en restent pas moins très rares ; ce sont toujours, des bruits exceptionnels, dont l'importance est minime. D'ailleurs ils sortent du cadre de cette étude, et nous les éliminerons systématiquement.

Il reste donc, en dernière analyse, le groupe des souffles cardio-pulmonaires. Ce sont ces souffles que les recherches et les travaux de ces dernières années, ont nettement individualisés. Ils forment un groupe,

aux limites précises, aux caractères bien définis. C'est sur ce groupe parfaitement homogène, que va porter notre étude.

Une notion essentielle domine toute la question. Les souffles cardio-pulmonaires, affectent avec les différents temps de la révolution cardiaque, des rapports variables, mais suffisamment précis, pour qu'il soit possible de les schématiser de la façon suivante :

Ou bien ces souffles se font entendre pendant la systole ou bien pendant la diastole.

Et nous avons ainsi, les deux grands groupes des souffles cardio-pulmonaires :

les souffles cardio-pulmonaires *systoliques*

les souffles cardio-pulmonaires *diastoliques*.

Disons de suite, que les souffles cardio-pulmonaires diastoliques sont très rares, et sans entrer dans les discussions, que leur existence même, leurs caractères cliniques, et leur signification ont soulevées, nous ne retiendrons que le fait, de leur importance minime, absolument négligeable, tout au moins, quant au sujet qui fait l'objet de ce travail. D'ailleurs, leurs caractères, sont en grand, superposables à ceux des souffles cardio-pulmonaires systoliques, et le cadre restreint de cet ouvrage ne nous autorise pas à leur consacrer davantage, qu'une simple mention de politesse.

Tout autres, sont les souffles cardio-pulmonaires systoliques : ce sont incontestablement les plus fréquents, et Barié, dont la voix fait autorité en la matière, leur assigne une proportion de neuf sur dix. Ce sont également ceux qui ont suscité les plus ardentes

polémiques, les plus nombreuses recherches et les plus brillants travaux. Ce sont eux enfin, que nous aurons tout particulièrement en vue, au cours de cet ouvrage.

Bien qu'entrevus par Laennec, c'est à Potain, nous le répétons, que l'on doit d'avoir fixé leur étude. Depuis certains points de détail ont été précisés, mais dans l'ensemble, on a eu bien peu à retoucher à l'œuvre du maître.

Nous allons rapidement résumer, l'état actuel de nos connaissances quant aux caractères distinctifs de ces souffles.

Les souffles cardio-pulmonaires systoliques, ont en effet, des caractères *cliniques*, qui permettent de les distinguer des souffles symptomatiques d'une lésion cardiaque. Ce sont des caractères de *siège*, des caractères de *temps de production*, des caractères *acoustiques*, des caractères de *variabilité*, des caractères de *mode de propagation*.

Voyons l'un après l'autre ces différents facteurs.

1° Caractères de siège. — En règle générale, les souffles cardio-pulmonaires systoliques ne s'entendent qu'au niveau des points où le cœur se trouve recouvert par le tissu pulmonaire. Pour mieux fixer les idées, nous nous reporterons au schéma fixé par Potain, et délimitant dans la région précordiale trois zones, étagées de haut en bas :

Zône *basilaire*, zone *mésocardiaque*, zone *apexienne*, chacune d'elles comprenant des régions secondaires :

Région *préaortique* à droite et région *préinsfundibulaire* à gauche, pour la zone basilaire ;

Région *sternale* et *xyphoïdienne* à droite, région *préventriculaire* à gauche pour la zone *mésocardiaque* ;

Région *apexienne* proprement dit, *susapexienne*, *endapexienne* et *parapexienne*, pour la zone *apexienne*.

Eh bien, c'est au niveau des régions *préinfundibulaire*, *préventriculaire*, *susapexienne*, *endapexienne* et *parapexienne* que se localisent ces souffles, en somme, au niveau de la languette pulmonaire qui déborde en le recouvrant, le bord gauche du cœur. Ils n'existent que très rarement au niveau des régions *préaortiques*, *sternale* et *xyphoïdienne*, plus rarement encore au niveau même de la pointe du cœur, jamais au niveau de l'aire de matité absolue de cet organe. Les plus communs, notons-le dès à présent, sont les souffles *préventriculaires* et les souffles *parapexiens*.

2° Caractères de temps de production. — Les souffles cardio-pulmonaires systoliques sont avant tout des souffles *mérosystoliques*, c'est-à-dire des souffles qui n'occupent qu'une partie seulement de la systole, et par là, ils s'opposent nettement aux souffles organiques, souffles occupant toute la systole, souffles *holosystoliques*.

D'autre part, suivant qu'ils se produisent au début, au milieu ou à la fin de la systole, on les qualifie de *protosystoliques*, *mésosystoliques* et *télésystoliques*.

Reprenons l'un après l'autre ces différents termes, et définissons-les :

a) *Souffles protosystoliques*. — Ce sont ceux qui commencent avec la systole, mais n'en occupent que la première partie ;

b) *Souffles mésosystoliques*. — Ces souffles débutent un peu après le premier bruit, et se terminent un peu avant le second ;

c) *Souffles téléstoliques*. — Ces derniers se montrent à la fin de la systole, et dans le moment qui précède le second bruit.

De tous ces souffles, ceux qui appartiennent à la seconde catégorie, les souffles mésosystoliques sont de beaucoup les plus importants, 70 % d'après Barié, et le même auteur ajoute que « leur rythme est si caractéristique, que tout bruit de souffle qui le présente, doit-être réputé anorganique ». C'est-là, on le conçoit, un caractère de grande valeur diagnostique.

3° **Caractères acoustiques**. — Ici, nous nous trouvons en présence de caractères habituels, aux souffles cardio-pulmonaires, mais ce sont des caractères variables et inconstants. Ils ne peuvent donc avoir d'autre valeur que celle d'un signe de présomption.

C'est surtout sur le *timbre* et la *tonalité* de ces souffles, que le clinicien devra avoir l'attention attirée. Nous ne faisons que mentionner *l'intensité*, qualité éminemment variable.

La *tonalité*, en règle générale, n'est jamais ni aussi haute, ni aussi basse, que celle des souffles organiques orificiels, dont c'est un peu le propre de présenter des tonalités extrêmes. Elle est *moyenne*.

Quand au *timbre*, il est généralement *doux*, *aspiratif*, plus *voilé*, que celui des souffles organiques. Il faut remarquer néanmoins, qu'il n'y a rien d'absolu à cet égard, et qu'il arrive souvent de rencontrer des

souffles organiques, aussi rudes et aussi sonores que certains souffles orificiels. Et nous croyons utile de rappeler ici, un certain nombre d'observations classiques. Maclachlan en 1843, décrit un souffle ressemblant à l'abolement d'un jeune chien. Barié en 1874, rapporte le cas extraordinaire d'un malade, présentant un souffle d'une intensité telle, qu'il ressemblait au bourdonnement d'une grosse mouche, et s'entendait encore distinctement à l'extrémité de son lit. Moncorgé, cite lui aussi, un cas de souffle à caractère musical très prononcé. Enfin dans une observation de Renaut (de Lyon), observation d'un malade dont le poumon était partiellement induré, le souffle cardio-pulmonaire avait pris les caractères du râle crépitant.

Un caractère, peut-être plus important, du *timbre* de ces souffles cardio-pulmonaires, est d'être *superficiel*. Ce sont des souffles qui semblent naître sous l'oreille, et si nous trouvons là, à vrai dire, quelque chose de bien spécial, quelquefois même d'assez net, il n'en reste pas moins visible, que ce caractère, n'est ni assez constant, ni assez facile à définir pour qu'il soit possible de lui accorder une grande valeur.

Mentionnons enfin la qualité acoustique curieuse de certains souffles cardio-pulmonaires systoliques de la pointe, sur laquelle Tripier et Devic ont attiré l'attention. Ces auteurs ont décrit une *sensation* particulière « de froissement, de frottement et de frôlement, associée à celle du souffle » et qui permet assez aisément de les reconnaître.

4° **Caractères de variabilité.** — Ce sont sans conteste, les plus importants à reconnaître, ceux dont la

recherche et la constatation sont indispensables pour le diagnostic différentiel des souffles orificiels et des souffles cardio-pulmonaires.

Ces derniers, en effet, sont éminemment variables et inconstants. Ils disparaissent, puis réapparaissent d'un jour à l'autre, et parfois pendant la durée d'un même examen, ils peuvent changer de rythme, de siège, de timbre.

Ces variations des souffles cardio-pulmonaires systoliques, se manifestent :

1° Sous l'influence des changements de position.

2° Sous l'influence des mouvements respiratoires.

L'influence des changements de position, n'est contestée par personne. Les souffles cardio-pulmonaires sont modifiés profondément quant à leurs caractères distinctifs, par les différences d'attitudes imprimées au malade. C'est là un fait, devant l'évidence duquel, chacun s'est incliné. Mais les opinions divergent lorsqu'il s'agit d'entrer dans l'intimité des détails. Certains, avec Barié, ont posé en règle absolue, le principe suivant : le maximum d'intensité des souffles cardio-pulmonaires, s'observe dans la station couchée, ces souffles s'atténuent et disparaissent, lorsque le sujet passe à la station assise, et surtout à la station debout. D'autres défendent la proposition inverse, à savoir que les souffles cardio-pulmonaires ne sont perçus que dans la station debout et disparaissent complètement dans le décubitus. D'autre enfin, et c'est encore au professeur Potain, que revient l'honneur d'avoir ouvert la voie à cet éclectisme sage, admettent sur un pied d'égalité, les deux principes. Nous par-

tageons absolument cette dernière opinion. Trop de facteurs entrent en jeu dans la production des souffles cardio-pulmonaires pour qu'il soit possible, d'assigner des limites étroites et rigides, à la variabilité de l'un de leurs caractères, sous l'influence des modifications supportées par un seul de ces facteurs.

Ce qu'il faut retenir, c'est le fait de la *variabilité de position* des souffles cardio-pulmonaires systoliques, variabilité s'exerçant aussi bien, lorsque le malade passe de la position couchée à la station debout que lorsqu'il passe de la station debout au décubitus.

Même unanimité d'opinions, en ce qui concerne l'influence des mouvements respiratoires; même divergence de vues encore, lorsqu'il s'agit d'analyser le phénomène.

Les deux faits suivants, semblent cependant, être à l'abri de toute controverse.

a) les souffles cardio-pulmonaires, s'entendent plus distinctement dans l'expiration, que dans l'inspiration.

b) leur maximum d'intensité, se place à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration.

Mais le problème redevient obscur, dès que nous abordons le chapitre, de l'influence de la *suppression*, ou de l'*exagération* des mouvements respiratoires sur les souffles cardio-pulmonaires, et là, c'est l'idée lancée par Laennec, idée dont la logique brutale avait assuré la fortune, à savoir que les bruits dont le poumon était le siège, devaient nécessairement disparaître, lorsque la respiration s'arrêtait, que nous trouvons à la base de cette confusion. Or la clinique et l'expéri-

mentation ont détruit cette manière de voir. En réalité, la suppression momentanée des mouvements respiratoires, ne réussit qu'exceptionnellement à tarir les bruits de souffle cardio-pulmonaire, et pour obtenir ce résultat, il faut faire précisément le contraire, c'est-à-dire exagérer l'amplitude des mouvements respiratoires.

En effet, sous l'influence des mouvements respiratoires énergiques de grande amplitude, il arrive très souvent que le souffle disparaît, et alors :

Ou bien il subsiste simplement, un bruit respiratoire exagéré, phénomène qui ne présente qu'un intérêt de second ordre ;

Ou bien, il se transforme en une série de petits souffles brefs rythmés par la systole cardiaque ; et c'est là un fait de toute première importance, sur lequel Potain d'abord, Grasset ensuite, et après eux, tous les spécialistes du cœur, attirèrent l'attention, en le présentant comme un signe pathognomonique des souffles anorganiques cardio-pulmonaires.

Et cette *respiration saccadée*, ou mieux, *respiration à rythme systolique*, qui naît sous l'oreille, quelquefois spontanément, mais le plus souvent sous l'influence de l'exagération d'amplitude des mouvements respiratoires, devenait l'élément essentiel de diagnostic différentiel des souffles cardio-pulmonaires. Elle n'a rien perdu de son importance, quoique Tripier et Devic, aient tenté d'en restreindre la portée, en en limitant la production à la seule inspiration. Sans doute, *l'inspiration à rythme systolique*, telle que la décrivent ces auteurs, ne répond pas à une simple vue de

l'esprit. Il est incontestable que chez certains sujets, elle existe seule, à l'exclusion de tous bruits expiratoires de même nature, mais il n'en reste pas moins vrai, que chez d'autres, et Potain et Grasset sont formels à cet égard, la respiration saccadée est un phénomène aussi bien expiratoire qu'inspiratoire.

Ici encore, nous devons donc, nous en tenir aux idées générales, et admettre le fait de la *variabilité respiratoire*, avec comme corrolaire la *prédominance expiratoire* des souffles cardio-pulmonaires, et leur transformation facile en *respiration à rythme systolique*.

5° Caractères de mode de propagation. — Ces derniers sont ceux, sur lesquels, l'accord jusqu'alors, avait été unanime : nous avons nommé, *l'absence de propagation*, des souffles cardio-pulmonaires, caractère de différenciation clinique, de premier ordre, entre les souffles cardiaques organiques, et les souffles cardiaques anorganiques. Ainsi présentée, cette proposition, devait par sa netteté, et son apparente rigueur, se tenir au-dessus de toute controverse. Et de fait, admise par tous, sauf par quelques dissidents sur les travaux desquels, nous aurons à revenir plus tard, elle régnait véritablement à l'égard d'un dogme. Il était courant, de dire et d'écrire que les souffles cardio-pulmonaires, *naissaient* et *mouraient* sur place, et de ce caractère parfaitement défini, facile à dépister au lit du malade, on avait tiré, le meilleur des signes de diagnostic différentiel, entre les souffles cardiaques orificiels, et les souffles cardio-pulmonaires. Schématiquement tous souffles qui se propageaient

étaient organiques, tous les souffles qui ne se propageaient pas, étaient anorganiques.

Beaucoup d'erreurs de diagnostic, et la guerre nous l'a surabondamment prouvé, ont résulté de cette conception. Loin de nous, certes la prétention de nous insurger contre nos maîtres. Le progrès d'ailleurs, ne s'accomplit pas, en démolissant, mais en construisant. Nous avons simplement l'intention de montrer, que le principe de *l'absence de propagation*, des souffles cardio-pulmonaires, loin d'être absolu, se trouve souvent en défaut. Certains de ces souffles, présentent en effet *des caractères cliniques de propagation*, absolument identiques, à ceux des souffles cardiaques orificiels. Tout comme ces derniers, les souffles cardio-pulmonaires, *cliniquement se propagent*. Voilà le fait nouveau, qui servira de thème, à l'étude que nous entreprenons.

CHAPITRE II

La Propagation des Souffles Cardio-Pulmonaires de la Pointe

Les souffles cardio-pulmonaires, avôns nous dit, sont susceptibles de se propager. A priori, cette affirmation, en contradiction formelle, avec les données classiques, apparaît, sinon présomptueuse, du moins osée. Voici cependant une série d'observations qui en font foi.

OBSERVATION I

M. LE DOCTEUR BOUCHUT. (*Lyon médical*, octobre 1918)

(*Souffles extra-cardiaques à propagation anormale*)

Georges R..., 30 ans, 4^e génie.

Bonne santé. Pas de rhumatisme. Scarlatine à 15 ans, avec albuminerie transitoire. Quelques accès de paludisme macédonien en 1916. Envoyé à la consultation, pour troubles dyspeptiques.

Cœur. — Pointe dans le 5^e espace, en dedans du mamelon. Rythme régulier, un peu accéléré. A 2 centimètres en dehors de la pointe, souffle systolique assez fort, se propageant dans l'aisselle jusqu'au voisinage de la ligne axil-

laire postérieure. On le retrouve dans le dos avec la même netteté, au niveau de la pointe de l'omoplate. Ce souffle commence en réalité, un peu après le début du 1^{er} bruit, et n'occupe que la première partie du petit silence. On ne l'entend que si le malade est ausculté debout. Celui-ci couché, le souffle disparaît complètement. Il varie avec les mouvements respiratoires, et cesse d'être perçu dans l'inspiration. Quand le sujet respire plus fortement, ce souffle se transforme en respiration saccadée, et l'inspiration est constituée par une série de petits souffles rythmés par la systole cardiaque.

A la pointe même du cœur, pas de souffle.

L'examen des autres appareils est négatif. Pas d'albumine ni de sucre.

Radioscopie. — Cœur et poumons normaux.

OBSERVATION II

M. LE DOCTEUR BOUCHUT (*Idem*)

P..., caporal. 110^e régiment d'infanterie, 21 ans.

Diphtérie dans l'enfance. Pneumonie franche en 1914. Se plaint de vertige et de céphalée.

Cœur. — Pointe dans le 5^e espace, en dedans du mamelon. A ce niveau, souffle systolique râpeux, intense, se propageant dans l'aisselle jusqu'au delà de la ligne axillaire moyenne. Dans le dos, un peu en dedans de la pointe de l'omoplate, on retrouve ce même souffle. Il débute après le 1^{er} bruit, et ne couvre qu'une partie du petit silence. Il varie nettement avec les mouvements respiratoires, s'atténue beaucoup dans l'inspiration normale, et disparaît dans l'inspiration forte. Par instants, il est remplacé par une série de petits souffles inspiratoires, lorsque le sujet augmente l'amplitude de ses mouvements respiratoires. On ne perçoit ce souffle que dans la station debout, il cesse dans le décubitus dorsal ou ventral.

Rythme un peu accéléré : 90.

Rien ailleurs

Ni albumine, ni sucre.

Radioscopie. — Cœur moyen. Poumons normaux.

OBSERVATION III

M. LE DOCTEUR BOUCHUT (*Idem*)

A. Joseph. 203^e d'infanterie, 22 ans.

Pas de rhumatismes. Pas de maladies antérieures. Crises nerveuses d'allure comitiale. Se plaint de douleurs précordiales vagues.

Cœur. — Pointe dans le 5^e espace, en dedans du mamelon. Souffle systolique de la pointe bref, franchement mésosystolique, se propageant jusqu'au milieu de l'aisselle. Même souffle dans la région dorsale, un peu au-dessus de la pointe de l'omoplate. Il varie avec les mouvements respiratoires, et cesse dans l'inspiration forcée. Si on prolonge l'auscultation, on constate que ce souffle disparaît par moments, et alors la respiration prend le rythme systolique. Le sujet couché, on n'entend plus aucun souffle.

Pouls à 80.

Ni sucre, ni albumine.

Radioscopie. — Cœur et poumons normaux.

OBSERVATION IV

M. LE DOCTEUR BOUCHUT (*Idem*)

B..., 28^e bataillon du génie, 21 ans.

Bon état général. Quelques bronchites hivernales. Envoyé avec le diagnostic, d'insuffisance mitrale. Jamais de rhumatisme.

Cœur. — Pointe dans le 5^e espace en dedans du mamelon. A ce niveau, ou plus exactement à deux centimètres en dehors, souffle systolique bref, débutant un peu après le 1^{er}

bruit, se propageant dans l'aisselle jusqu'à la ligne axillaire postérieure. Il varie nettement avec les mouvements respiratoires, et n'est perçu que dans l'expiration et la première partie de l'inspiration. Après quelques respirations énergiques, il cesse d'être entendu pendant une minute environ. On ne le perçoit que dans la station debout. Dans le dos, près de la pointe de l'omoplate, même souffle plus léger, subissant les mêmes variations. Ajoutons que ce souffle se transforme parfois à l'occasion d'une respiration plus ample, en respiration à rythme saccadé.

Pouls : 72.

Tension (Pachon) 15/8.

Ni sucre, ni albumine.

Radioscopie. — Cœur plutôt petit. Poumons normaux.

OBSERVATION V

M. LE DOCTEUR BOUCHUT (*Idem*)

C..., Eugène, 140^e régiment d'infanterie, 24 ans.

Bonne santé habituelle. Pas de rhumatisme. Se plaint de palpitations.

Cœur. — Pointe dans le 5^e espace, en dedans du mamelon. Dans les 2^e et 3^e espaces intercostaux gauches, souffle systolique, bref, sans propagation, très variable avec la respiration, cessant dans l'inspiration et perçu seulement dans la station debout. A deux travers de doigt en dehors de l'apex, petit souffle systolique ou plutôt mésosystolique, de tonalité basse, que l'on suit dans toute l'aisselle, et que l'on retrouve dans toute la région de la pointe scapulaire. Il n'est perceptible que dans l'expiration, et le début de l'inspiration. Dans le décubitus, on ne l'entend plus. Il se transforme, à certains moments en respiration à rythme systolique. Cette transformation se fait spontanément, sans efforts respiratoires, pour le souffle dorsal ; elle est au contraire difficile à obtenir dans l'aisselle, et le sujet doit faire de grandes inspirations répétées.

Pouls : 90.

Tension (Pachon) 14/7.

Ni sucre, ni albumine.

Radioscopie. — Cœur et poumons normaux.

OBSERVATION VI

M. le DOCTEUR BOUCHUT (*Idem*)

C...., 28^e bataillon du génie.

Pas de maladies infectieuses antérieures. Névropathie.

Cœur. — Pointe dans le 4^e espace en dedans du mamelon.

A un centimètre, en dehors de la pointe, petit souffle post-systolique léger, qui se propage sans changer de caractères, jusqu'à la ligne axillaire postérieure. Un peu en dedans de la la pointe de l'omoplate, même souffle postsystolique. Il existe que dans la station debout et s'atténue considérablement dans l'inspiration sans toutefois disparaître. Transformation fréquente du souffle dorsal en respiration à rythme systolique; parfois ce rythme persiste pendant plusieurs minutes. Même transformation du souffle axillaire, mais plus rare, et exigeant d'amples mouvements respiratoires.

Pouls : 80.

Rien aux autres appareils.

Ni sucre, ni albumine.

Radioscopie. — Rien à signaler.

OBSERVATION VII

M. le DOCTEUR BOUCHUT (*Idem*)

P...., Georges, 75^e d'infanterie, 25 ans.

Sujet d'apparence frêle. Pas de maladies antérieures. Se plaint de palpitations.

Cœur. — Pointe dans le 5^e espace, en dedans du mamelon. Les bruits sont fortement claqués, le rythme un peu rapide :

90. A l'apex souffle mésosystolique assez fort, perçu avec une égale intensité dans toute l'aisselle. Il disparaît dans le décubitus et dans l'inspiration forte. Après quelques énergiques mouvements respiratoires, il cesse d'être entendu pendant une demi-minute ou bien, d'autrefois, se transforme en respiration à rythme systolique. Même souffle au niveau de la pointe de l'omoplate; il a les mêmes caractères, avec cette différence que la transformation en respiration saccadée est plus facile et plus fréquente.

Ni sucre, ni albumine.

Radioscopie. — Cœur et poumons normaux.

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance de M. le Docteur BOUCHUT).

E. G., artilleur, 20 ans.

Evacué : pour troubles nerveux, post-commotionnels : céphalée, émotivité, asthénie, palpitations.

Bonne santé habituelle. Rien de spécial, dans les antécédents héréditaires et personnels.

Cœur : — Pointe dans le 5^e espace, un peu en dedans du mamelon. Bruits vibrants, claqués. Rythme régulier à 100. On entend à deux centimètres en dehors de la pointe, un souffle mésosystolique doux, qui se propage sans atténuation dans toute l'aisselle, jusqu'à la ligne axillaire postérieure. On ne le retrouve pas dans le dos. Ce souffle est surtout net, dans la station debout, à peine perceptible dans le décubitus. Il disparaît complètement dans l'inspiration forte. A certains moments, si les mouvements respiratoires deviennent plus amples, on assiste à la transformation de ce souffle, en respiration à rythme systolique.

Pas de sucre. Pas d'albumine.

Radioscopie. — Cœur normal. Poumons normaux.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance de M. le DOCTEUR BOUCHUT).

A. R...., fantassin, 21 ans.

En traitement pour paralysie radiale (section du radial, par balle).

Très bonne santé habituelle. Aucune maladie infectieuse antérieure.

Cœur. — Pointe dans le 5^e espace, en dedans de la ligne mamelonnaire, battant avec force. Bruits normaux. A la pointe, souffle systolique, ou plus exactement mésosystolique, commençant un peu avant la fin du premier bruit, et occupant la première partie du petit silence. Il se propage dans toute la région axillaire, mais ne se perçoit ni dans le dos, ni dans la zone de Traube. On ne l'entend que dans la station debout ; dans le décubitus horizontal, il disparaît complètement. Il disparaît aussi dans les inspirations fortes. A certains moments, si le malade accélère son rythme respiratoire, le souffle systolique, se transforme pour prendre très nettement le type de respiration saccadée.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Radioscopie. — Cœur et poumons normaux.

OBSERVATION X

(Due à l'obligeance de M. le Médecin Principal
de 1^{re} classe NICLOT).

W..... Emile, prisonnier de guerre, bataillon de tirailleurs de la garde, 25 ans.

Bonne santé dans l'enfance. Pas de rhumatisme. Grippe en novembre 1918, avec température élevée, et phénomènes broncho-pulmonaires graves. Entré à l'hôpital de Villemanvy, le 3 mars 1919, pour épanchement pleurétique droit. Le 11 mars, ponction exploratrice : on retire un liquide clair,

citrin. Le 29 mars, épanchement cliniquement tari : légère submatité de la base, quelques frottements. Forte émotivité.

Cœur. — Pointe dans le 5^e espace, à deux centimètres en dedans de la ligne mamelonnaire. Bruits légèrement claqués. Au niveau du mamelon, souffle bref, nettement mésosystolique, se propageant sans changer de caractère, et avec une égale intensité, jusqu'à la ligne axillaire postérieure. Il n'est pas perçu dans la région scapulaire. Ce souffle très net, dans la station debout ou assise, s'atténue pour disparaître progressivement lorsque l'on fait étendre le malade. Il varie avec les mouvements respiratoires, présentant un maximum d'intensité à la fin de l'inspiration, et au début de l'expiration. Il devient à peine perceptible, dans les fortes inspirations, et il est facile, en provoquant chez le malade des mouvements respiratoires de forte amplitude, de lui substituer une respiration saccadée typique.

Rythme un peu accéléré : 90.

Rien à signaler aux autres appareils.

Ni sucre, ni albumine.

Ainsi, voilà toute une série d'observations, recueillies au cours de la guerre, et dans un laps de temps, relativement court, soit dans les formations sanitaires de l'avant, soit dans les hôpitaux de l'intérieur, dans lesquelles nous nous trouvons en présence, de souffles *systoliques*, de la *zone apexienne*, à caractères cliniques spéciaux, mais parfaitement définis, qui se propagent dans l'aisselle et dans le dos.

Nous allons montrer que ces souffles, font bien partie du groupe des souffles *anorganiques cardio-pulmonaires*.

A priori, en effet, du fait même de la propagation de ces souffles, corroboré par leur mode spécial de propagation, dans l'aisselle et dans le dos, l'hypothèse

qui séduit, et qui semble s'imposer de par les données classiques, est celle de souffles systoliques d'insuffisance mitrale. Et ceci est si vrai, qu'un des malades dont l'histoire est rapportée dans l'observation IV, portait sur son bulletin d'évacuation, le diagnostic formel, d'insuffisance mitrale. Or à l'analyse, ces faits tombent d'eux-mêmes.

Reprenons, en effet, en les résumant et en les schématisant, les caractères cliniques, de tous ces souffles.

1° Caractères *de siège*. — Six de ces souffles (observations I, IV, V, VI, VIII, X) avaient leur maximum d'intensité, soit à deux, soit à un centimètre, en dehors de la pointe, au niveau par conséquent de la région parapexienne de Potain. Quatre (observations II, III, VII, IX) étaient des souffles de la pointe même, de la région apexienne proprement dit.

2° Caractères de *temps de production*. — Tous, sans exception, présentaient cette caractéristique commune, de n'occuper qu'une partie de la systole, d'être *mérosystoliques*. En outre neuf (observations I, II, III, IV, V, VII, VIII, IX, X) étaient franchement *mésosystoliques*, c'est-à-dire, commençaient un peu avant la fin du premier bruit, pour se terminer dans le cours de la première partie du petit silence. Un seul (observation VI) nettement postsystolique, se produisait à la fin de la systole, dans le moment qui précède le second bruit.

3° Caractères *acoustiques*. — Là, nous n'avons que des données de peu de précision. Il faut reconnaître d'ailleurs, que ce genre de détermination clinique, est assez délicat à réaliser, et qu'en outre, s'il

est souvent difficile de percevoir correctement de semblables nuances auditives, il l'est bien plus encore de les définir avec clarté. Aussi ne retiendrons-nous, que leurs caractères généraux, d'intensité et de tonalité moyenne, abstraction faite cependant du souffle mentionné dans l'observation II, râpeux et particulièrement intense.

4^e Caractères de *variabilité*. — D'une façon générale, ces souffles étaient définis par leur mutabilité extrême. Très instables, ils variaient d'un jour à l'autre, disparaissant brusquement, pour reparaitre, quelques instants plus tard, sans cause apparente, et souvent au cours du même examen, présentant des modifications notables de leur rythme, de leur intensité et de leur timbre.

D'autre part, sous l'influence des *changements de position* du malade, ils présentaient des modifications, d'une netteté vraiment impressionnante. Dans huit de nos observations (observations I, II, III, IV, V, VI, VII, IX) ces souffles se percevaient seulement dans la station debout ; ils disparaissaient complètement dans le décubitus, décubitus dorsal, pour les souffles apexo-axillaires, décubitus ventral ou latéral, pour les souffles scapulaires. Dans les deux observations VIII et X, ce caractère était moins absolu, et le fait d'obliger le malade à passer de la station debout, à la station couchée, n'amenait pas leur disparition radicale. On les entendait encore nettement, dans la station assise, et dans le décubitus, quoique considérablement atténués, ils demeuraient néanmoins perceptibles sous l'oreille. Et cette modalité un peu spéciale de variabilité, était

particulièrement manifeste, pour le souffle mentionné dans l'observation X. On assistait, lorsque le sujet passait de la station debout à la station assise, et de la station assise à la station couchée, à une sorte de fonte progressive de son intensive, que l'on finissait par ne plus saisir, que sous la forme d'un murmure à peine perceptible.

Très frappante également, était leur variabilité avec les *mouvements respiratoires*. Faibles, instables, à peine perceptibles dans l'inspiration, ces souffles accusaient nettement leurs caractères acoustiques dans l'expiration. Dans deux de nos observations (IV et V) ils se maintenaient à une intensité égale durant toute l'expiration, et la fin de l'inspiration. Dans l'observation X, le souffle qui y est mentionné, chevauchait plus encore sur les deux actes de la fonction respiratoire intéressant à la fois et dans une proportion sensiblement égale, la fin de l'inspiration et le début de l'expiration.

L'influence de l'exagération de l'amplitude des mouvements respiratoires, n'était pas moindre. Dans toutes nos observations et en particulier dans les observations II, III, VII, VIII, IX, nous avons noté la disparition complète du souffle, dans les inspirations fortes, et si l'on prolongeait l'examen, en recommandant au malade de faire une série d'inspirations et d'expirations maxima, on n'arrivait à ne plus rien entendre, aussi bien dans l'expiration, que dans l'inspiration, pendant la demi-minute, ou la minute qui suivait.

Enfin, et nous croyons utile d'attirer tout spécialement l'attention sur ce point, la *transformation de ces*

souffles en respiration à rythme systolique, fut toujours réalisable. Il suffisait pour cela, de provoquer chez le sujet en expérience, des mouvements respiratoires de forte amplitude. Dans tous les cas, mais au bout d'un temps plus ou moins long et après une période intermédiaire de durée généralement courte, caractérisée par la disparition momentanée du souffle précédemment observé, prenait naissance le rythme systolique si spécial de la respiration saccadée. Ce mécanisme est particulièrement net, dans les observations III, V, VII, VIII, IX, X, où, sous l'influence de l'augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires, on voit la transformation s'effectuer. *L'inspiration*, était alors constituée par une série de petits souffles, brefs, rythmés par la systole cardiaque. Il y a lieu, cependant, de faire une remarque. Dans un certain nombre d'observations (I, II, III, IV, V, VI, VII) les souffles qui s'y trouvent rapportés, présentaient cette caractéristique de s'étendre jusqu'au niveau de la région scapulaire, et de présenter à l'auscultation, comme deux sources de foyers soufflants distincts. Eh bien, alors qu'il était nécessaire de mettre en œuvre l'exagération des mouvements respiratoires, pour provoquer la transformation du souffle apexo-axillaire, en respiration à rythme systolique, le souffle dorsal présentait toujours, avec un minimum d'efforts, ces mêmes phénomènes de modification respiratoire ; bien plus, dans trois cas (observations V, VI, VII) naissait *spontanément* par instants, et sans l'intervention d'aucun changement dans la modalité respiratoire l'inspiration à rythme systolique.

5° caractères de *mode de propagation*. — Nous avons déjà mis ce fait en lumière, et nous y reviendrons plus tard. Pour l'instant nous nous bornerons à rap-peler, que *tous* les souffles mentionnés dans la série des dix observations qui précèdent, se *propageaient*, les uns (observations I, II, III, IV, V, VI, VII) avec une intensité sensiblement égale, jusqu'au voisinage de la ligne axillaire postérieure où brusquement ils ces-saient, pour reparaitre, sur un espace restreint au niveau de la pointe de l'omoplate, les autres (observa-tions VIII, IX, X) seulement jusqu'au niveau de l'ais-selle.

Mettons maintenant en parallèle, les caractères cliniques, des *souffles systoliques, de l'insuffisance mitrale*. Nous verrons à leur simple énumération, s'affirmer nettement leur individualité en même temps, que se préciseront les différences qui les séparent du groupe précédent.

Ce sont des souffles dont le siège maximum, réside au *niveau même de la pointe du cœur*, rigoureusement systoliques, ou mieux *holosystoliques*, généralement rudes, rapeux, en jets de vapeur, de tonalité haute. Ils sont *permanents*, sauf évidemment à la période d'asystolie, où ils peuvent disparaître ; enfin ils ne sont nullement influencés par les *changements d'attitude du corps*, et par les *mouvements respiratoires*. Ajou-tons qu'ils *se propagent* dans l'aisselle, le dos, quel-quefois même, jusqu'au rachis, et qu'ils s'accompa-gnent entre autres signes différentiels, de troubles fonctionnels nombreux.

Comme on le voit, abstraction faite du mode de propagation, tout s'oppose dans les caractères des souffles organiques mitraux et dans ceux des souffles relatés au cours des observations précédentes. Nous nous croyons donc parfaitement en droit de conclure, à la nature *anorganique*, de ces derniers : *Siège et caractère mérosystolique, mutualité extrême, variabilité de position, variabilité respiratoire, transformation facile en respiration à rythme systolique*, voilà réunies en un faisceau de preuves impressionnant, tous les caractères classiques des souffles anorganiques, et le diagnostic selon nous, ne peut laisser place à aucun doute.

Il reste maintenant à établir la seconde partie de notre proposition à savoir que ces souffles anorganiques, sont bien de nature *extra cardiaques, cardio-pulmonaires*. Nous procéderons par l'absurde, c'est-à-dire que nous nous proposons de démontrer, qu'ils ne peuvent raisonnablement rentrer, dans la catégorie toute artificielle d'ailleurs, du groupe encore flou et indécis des souffles anorganiques *intra-cardiaques*. Les travaux de Tripier et Devic, ont contribué à dégager ces souffles, des incertitudes que leur existence même avait soulevées. Presque toujours systoliques, d'une mutualité extrême, ils se rapprochent en gros, des souffles cardiaques orificiels. D'autre part, leur siège de prédilection à la base du cœur (bien qu'il ne soit, pas un seul des orifices cardiaques, où les auteurs ne les aient successivement placés), la co-existence fréquente de souffles variés dans les gros vaisseaux du cou, enfin l'influence des états anémiques (d'où le nom

de *souffles anémiques*, sous lequel, on les désigne quelquefois), des affections fébriles, et des troubles nerveux du côté des grands appareils organiques, dans l'étiologie qui conditionne leur développement, leur donnent une physionomie clinique bien spéciale. Nous sommes loin, on le voit, des caractères définissant les souffles que nous avons étudiés jusqu'alors dans cet ouvrage. A n'en pas douter, il s'agit donc bien de souffles *extra-cardiaques*, nous ajouterons de souffles *cardio pulmonaires*, tels que les a décrit Potain, et entre autres arguments, nous n'en retiendrons qu'un seul, indiscutable, nous avons cité, la transformation facile, de ces souffles sous l'influence de l'exagération d'amplitude des mouvements respiratoires en une *respiration saccadée typique à rythme systolique*.

Et en définitive, nous arrivons bien à cette conclusion, que nous avons à faire, à des *souffles anorganiques cardio-pulmonaires*.

Sans doute, ces souffles présentent ce fait anormal, en contradiction formelle avec ce que l'on sait des souffles anorganiques classiques, à savoir, leur *propagation* dans l'aisselle et dans le dos, et à priori, l'accollement de ces deux termes : *souffles cardio-pulmonaires* et *propagation*, frise un peu le paradoxe. Aussi avant d'entreprendre, d'expliquer et de légitimer cette assertion; nous croyons utile de répondre préventivement à une critique, qu'il est permis de dresser en face de nos arguments à venir. Dans le fait, que vous avez mis en lumière, nous dira-t-on, il ne saurait en aucune façon, être question de *propagation véritable*, de *propagation classique*, suivant

les règles physiques et mécaniques, formulées par F. Savart, Marey, Chauveau, Bergeon, propagation dont le type est réalisé et s'observe dans les souffles symptomatiques d'une lésion orificielle cardiaque. Dans la pathogénie de ces souffles cardio-pulmonaires, dans leur réalisation expérimentale, on ne trouve aucune des conditions physiques ou mécaniques qui assurent la propagation des souffles orificiels.

Or à priori, rien ne dit précisément qu'il en soit ainsi, et que dans le mode de production de ces souffles cardio-pulmonaires, il ne soit pas permis d'invoquer un mécanisme analogue à celui qui domine la pathogénie des souffles cardiaques orificiels. Mais point n'est besoin d'aller aussi loin. Nous estimons en effet, que la question n'est pas de savoir, s'il y a *propagation véritable*, ou *pseudo-propagation*. Les souffles dont il s'agit, se *comportent cliniquement*, comme s'ils se propageaient, et les caractères cliniques de cette propagation, sont rigoureusement superposables, à ceux des souffles cardiaques orificiels.

C'est le fait que nous retiendrons, et que nous allons discuter.

CHAPITRE III

Essai de Pathogénie

Nous nous trouvons donc en présence d'un fait, désormais bien établi : les souffles cardio-pulmonaires, et tout particulièrement, les souffles cardio-pulmonaires de la zone apexienne, sont susceptibles de se propager.

Quelle est la cause de ce fait, son mécanisme ? Comment pouvons-nous essayer de l'expliquer ?

Mais avant d'aborder directement cette étude, il nous paraît indispensable, pour la clarté de notre argumentation, de préciser le mode de production de ces souffles cardio-pulmonaires systoliques de la pointe, ainsi que les différents facteurs étiologiques qui conditionnent leur apparition.

Le professeur Potain, en proposant, puis en revendiquant pour eux, l'appellation de *souffles cardio-pulmonaires*, avait, dès l'origine, posé nettement le problème. Cette expression qui est restée, présente en effet, le double avantage de définir à la fois *leur siège* et *les deux éléments* nécessaires à leur production.

Cœur et poumon, voilà les deux organes qui, par leurs rapports à variation rythmée, peuvent engendrer les bruits, dont nous avons déjà précisé les caractères. Le cœur, muscle creux, agit *activement* ; le poumon subit *passivement*, l'influence de ses changements de volume, et dans l'intimité même du parenchyme pulmonaire, naissent les souffles rythmés par la contraction de l'organe moteur.

Nous en avons la preuve :

1^o) Dans une expérience célèbre de Fr. Franck, expérience portant sur un chien, porteur d'un souffle, manifestement anorganique, de la région précordiale. Franck réussit à introduire un crochet mousse, dans la plèvre de l'animal, et à l'aide de ce crochet, il put écarter le bord du poumon au niveau duquel, le souffle anorganique se faisait entendre : le souffle cessa aussitôt. Il laissa alors, le poumon reprendre sa place primitive, et le bruit reparut, tel qu'il était avant l'opération.

2^o) Dans le fait déjà connu, que ces souffles sont susceptibles de se transformer en un bruit manifestement respiratoire, et de passer de l'un à l'autre type, suivant que prédomine l'influence cardiaque, ou respiratoire. Il apparaît évident qu'un bruit, pouvant prendre alternativement, au gré des modifications que peut subir l'excitabilité cardiaque ou l'amplitude des mouvements respiratoires, le rythme cardiaque pur, et le rythme respiratoire saccadé, ne saurait avoir d'autres origines, que le parenchyme pulmonaire lui-même, et ne saurait être autre chose que du murmure vésiculaire transformé.

3°) Dans le fait enfin, révélé par la clinique, que ces bruits ont toujours leur maximum dans la partie du cœur, recouverte par le tissu pulmonaire, et dans le cas présent, au niveau de cette mince languette du poumon gauche, décrite par Luschka, qui vient s'insinuer en débordant la pointe, entre la paroi thoracique et le péricarde.

En dernière analyse, et en faisant abstraction, bien entendu, de ces bruits à caractères un peu particuliers, prenant naissance dans des poumons manifestement pathologiques, munis de cavernes, tels que les ont décrit Naudier, Woillez, Schrötter, et dont l'intérêt se mesure à la rareté extrême de leur existence, il apparaît clairement que la partie du poumon qui avoisine le cœur, est influencée à chaque systole, par les mouvements de l'organe contractile, et que c'est précisément le *déplacement global, de la masse d'air* contenue dans la portion du parenchyme pulmonaire intéressé *qui produit le souffle*

Ce déplacement, ce brassage de l'air alvéolaire, dans quel sens se manifeste-t-il ? — Autrement dit, s'agit-il d'une sorte *d'aspiration*, exercée sur la portion du tissu pulmonaire avoisinant par le mouvement de retrait et la diminution de volume du cœur, au moment de la systole, ou bien plutôt, d'une *compression*, également systolique, localisée au niveau de la languette de Luschka, à la faveur du contact plus intime, de la paroi thoracique et de l'organe contractile.

Compression ou *aspiration*, voilà en formule schématique les deux théories qui se sont disputées les suffrages.

La première est l'œuvre de Laënnec ; la seconde fut lancée par Potain. Voyons rapidement sur quelles constatations expérimentales elles reposent, quels sont les grands noms qui y sont rattachés, et quelle valeur il convient de leur attribuer.

La théorie de la compression, est basée sur ce fait d'observation, pour le moins superficiel, que la systole ventriculaire a pour résultat *d'appliquer plus énergiquement*, le cœur contre la paroi thoracique. Par conséquent, la lame pulmonaire placée au devant de lui, est nécessairement comprimée, et une partie de l'air, contenu dans les alvéoles intéressées, chassée brusquement produit un souffle, souffle qui ne coïncide pas exactement avec le premier bruit, mais lui succède immédiatement.

La réalité de cette compression a été démontrée d'une façon très ingénieuse, par P. Regnard (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie 1877) et par Cuffer (Progrès médical 1877). Si l'on introduit l'ampoule élastique du polygraphe de Marey, dans la bouche d'un individu, en ayant soin de lui fermer les narines, et d'obtenir qu'il reste vingt à trente secondes sans respirer, on voit le levier de l'instrument inscrire une série d'oscillations synchrones à la systole cardiaque, et qui vont en diminuant d'amplitude pour disparaître complètement, quand le choc répété du cœur a entièrement chassé l'air contenu dans la partie avoisinante du poumon.

Ces expériences corroborées par les travaux de Landois, étaient séduisantes. Potain lui-même, en écrivant l'histoire de ses « bruits froissants » de la pointe du

cœur, semblait leur donner une sorte de consécration officielle. Il y a quelques vingt ans, enfin, Henri Barth essayait de les relever de l'oubli où elles avaient sombré. Mais les faits avaient marché : la physiologie du cœur s'était enrichie de données nouvelles, précises, aux bases expérimentales solides, et ses efforts restèrent vains.

C'est qu'en effet, la théorie de la compression, avait germé, et s'était développée aux dépens d'une conception initiale inexacte issue elle-même d'un empirisme simpliste, à savoir la *projection systolique du cœur*, contre la paroi thoracique, phénomène tout d'apparence et qui n'a pas résisté aux acquisitions rigoureusement scientifiques de la physiologie contemporaine. Cette théorie n'a donc plus qu'un intérêt historique : elle ne nous attardera pas davantage.

Tout autre, est la théorie de l'aspiration de Potain. Le cœur *diminuant de volume*, au moment de la systole, il se forme un vide au-devant d'un certain nombre d'alvéoles pulmonaires précédemment affaissées, l'air s'y précipite, et produit un bruit d'inspiration partiel, ayant un caractère soufflant.

Potain l'a démontré par des tracés cardiographiques, où sont enregistrés les mouvements de la région précordiale, au moment et à l'endroit où l'on entend le souffle. Dans plusieurs cas, il existait un véritable affaissement de la paroi thoracique, correspondant au *retrait du cœur*. Il a démontré de plus, qu'il existait toujours un parallélisme entre la fréquence, du siège du souffle cardio-pulmonaire et le retrait de la paroi.

Ce retrait de la paroi thoracique, perceptible exté-

rieurement est la résultante des mouvements qui se passent à la surface du cœur.

Pendant la systole, le cœur subit dans sa masse, certains mouvements qui modifient son volume, sa forme, et ses rapports avec les parties voisines.

A l'analyse, ces mouvements s'exercent dans une triple direction :

a. — Dans le sens longitudinal.

b. — Dans le sens de la profondeur.

c. — Dans le sens transversal.

a. — Pendant la systole, la pointe se rapproche de la base de 2^{mm}5 environ ; et la base de la même quantité. Le centre vers lequel se rencontrent ces deux mouvements, se trouve un peu au-dessous de la partie moyenne du cœur.

b et c. — Les déplacements qui ont lieu dans le sens transversal, et dans celui de la profondeur, montrent que la surface du cœur, est entraînée durant la systole, vers la droite, et vers la profondeur, pour revenir à son point de départ, pendant la diastole, par un mouvement en sens inverse.

Il s'agit en définitive, d'un *mouvement de torsion, avec retrait systolique*, entraînant :

1° une *diminution marquée du volume du cœur*.

2° une augmentation à peine appréciable du diamètre latéral coïncidant avec une diminution nette, des diamètres longitudinal et antéro-postérieur.

Ici, par conséquent les données physiologiques, cadrent remarquablement avec les constatations cliniques. Mais ce n'est pas tout, et la théorie de l'aspiration, assise sur des bases solides, a reçu une con-

sécration en quelque sorte définitive, dans une observation remarquable, publiée par Patel, dans le *Lyon médical*, en 1878.

Il s'agissait d'un souffle nettement cardio-pulmonaire, systolique, perceptible au niveau d'une zone s'étendant à droite du sternum et limité, en haut par une ligne horizontale tangentant le bord inférieur de la deuxième côte, en bas par une seconde ligne horizontale, passant par la base de l'appendice xiphoïde, en dedans par le bord gauche du sternum, en dehors par une ligne verticale menée par le mamelon. Ce souffle coïncidait avec un état pulmonaire grave. L'autopsie révéla, contrastant avec une infiltration massive des deux poumons, et des adhérences pleurales et pleuro-péricardiques épaisses, une zone d'une intégrité presque absolue, au niveau du poumon droit, et qui correspondait exactement à l'endroit où s'entendait le bruit de souffle systolique.

Or, si la théorie de la compression, abstraction faite de toutes considérations d'ordre physiologique, est à priori applicable aux cas, où le poumon s'insinue entre le cœur et le thorax, il n'en est évidemment plus de même, lorsqu'aucune portion de tissu pulmonaire ne vient s'interposer entre l'organe contractile et le plan résistant de la paroi. Dans l'observation de Patel, la portion pulmonaire saine, fixée solidement par des adhérences, et susceptible d'être influencée par le déplacement du cœur, était manifestement maintenue, loin de l'organe moteur. Dans ces conditions, il est logiquement impossible d'admettre, la genèse de ce bruit de souffle, aux dépens d'une compression pul-

monaire, au moment de la systole. Et ainsi, nous apparaît d'une façon imagée, vivante, toute l'autorité de la théorie de Potain.

Nous pouvons donc dire maintenant, que les souffles cardio-pulmonaires systoliques de la pointe, doivent être considérés, comme des *bruits pulmonaires, aspiratoires et localisés, rythmés par le mouvement de retrait systolique du cœur*.

Cependant nous ne pouvons nous satisfaire entièrement de cette belle formule, car après avoir, ainsi précisé, le mécanisme qui préside à la production des souffles cardio-pulmonaires en général, et en particulier de ceux qui font l'objet de cette étude, nous avons nommé les souffles cardio-pulmonaires systoliques de la pointe, nous sommes obligés de reconnaître, que malgré la constance des conditions élémentaires, sous l'influence desquelles, ces bruits prennent naissance, il faut pour mettre en jeu le mécanisme qui les définit, l'intervention d'autres causes, qui sont des causes secondes, contingentes, mais malgré tout, indispensables. Ce sont celles-ci, que nous allons maintenant passer rapidement en revue, en schématisant l'état actuel de nos connaissances sur cette question.

a) *Influence du volume du cœur*. — C'est là un facteur qui exerce sur la production des souffles cardio-pulmonaires une influence manifeste. Et contrairement à ce que l'on pourrait croire, un cœur volumineux, dilaté, ébranlant toute la poitrine de ses battements, est d'un mauvais effet sur la genèse de ces bruits de souffle; les cœurs petits, dont l'évacuation est facile et rapide, sont par contre parfaitement aptes

à leur donner naissance. L'explication est facile à donner : un cœur de petit volume se tord et se déforme plus complètement qu'un cœur dilaté, et les déplacements de sa surface sont au maximum.

b). — *Influence de certaines conformations pulmonaires et thoraciques.* — Elle est moindre que la précédente. Cependant Potain, a cité plusieurs cas, dans lesquels, la conformation vicieuse, congénitale ou acquise du thorax, « qui met en quelque sorte, le cœur à l'étroit dans sa cage » a rendu plus facile la production des bruits de ce genre. Plus manifeste, est l'action du poumon lui-même. Les souffles cardio-pulmonaires, sont rares dans l'emphysème, probablement parce que l'expansion systolique, déterminée par le retrait du cœur, s'exerçant sur une masse beaucoup plus considérable, et surtout sur des alvéoles agrandis, élargis, ayant perdu leur élasticité, sera moindre en chaque point. La pénétration de l'air s'y fera plus lentement, et le bruit sera faible ou nul.

c). — *Influence des adhérences pleurales et pleuro-péricardiques.* — Certains auteurs ont voulu leur faire jouer un rôle considérable. Sans doute, il est certain que les adhérences n'ont pas toujours pour conséquences, la production de souffles cardio-pulmonaires, et que le plus grand nombre de ces souffles, existent sans adhérence aucune ; mais il n'en reste pas moins vrai, qu'elles constituent un facteur de tout premier ordre, dans la genèse des souffles qui nous occupent. Il est d'ailleurs facile de concevoir leur mode d'action. Les adhérences pleurales agissent en mettant obstacle à tous glissements de la masse pulmonaire, et en ne

lui permettant pas de combler le vide créé par le retrait systolique du cœur, autrement que par sa propre expansion. Quant aux adhérences péricardiques, généralement associées d'ailleurs aux adhérences pleurales, elles favorisent la transmission du mouvement de la surface du cœur, au tissu pulmonaire avoisinant.

d). — *Influence de l'excitation cardiaque.* — A priori, étant donné que les mouvements du cœur transmis au tissu pulmonaire, sont la cause réelle des souffles cardio-pulmonaires, il semblerait que toute exagération de ces mouvements doit tendre à provoquer leur apparition, ou à en exagérer l'intensité. En réalité la question est plus complexe, et doit être envisagée à deux points de vue :

1° L'excitation résultant d'un exercice violent (course, exercice gymnastique) n'est pas de nature à engendrer des souffles cardio-pulmonaires. Cet excitation, en effet, résulte surtout de l'affluence au cœur d'une quantité de sang exceptionnellement abondante, et qui entraîne une sorte de dilatation aiguë de l'organe, dilatation qui, nous le savons, est défavorable à la production de ces souffles

2° Mais il n'en est plus de même, lorsque l'excitation est d'origine nerveuse, et reconnaît une cause émotive. Dans l'émotion, par exemple, la circulation périphérique se ralentit, les extrémités se refroidissent et le cœur, recevant du sang en moins grande abondance, devient plus petit. Il bat plus rapidement, mais il s'agit à vide, pour ainsi dire. Et ainsi s'explique la fréquence des souffles cardio-pulmonaires chez les gens nerveux et impressionnables.

e). — *Influence de l'âge.* — Ici, nous avons peu de choses à dire. Les souffles cardio-pulmonaires s'observent surtout chez les jeunes, leur maximum de fréquence se plaçant entre quinze et trente ans.

f). — *Influence des maladies.* — Les souffles cardio-pulmonaires ont été constatés dans le cours des maladies les plus diverses, mais non avec le même degré de fréquence. Parmi les maladies ou les états morbides qui y prédisposent sensiblement, nous devons mentionner : la maladie de Basedou, où l'existence des souffles anorganiques, est presque la règle, la chlorose, cause prédisposante par l'excitabilité nerveuse, et le volume restreint du cœur, le rhumatisme, le saturnisme, la fièvre thyphoïde, chez les enfants, la chorée et la scarlatine. Mentionnons enfin que la tuberculose pulmonaire et les maladies organiques du cœur y prédisposent fort peu. Et cette rareté relative des souffles cardio-pulmonaires, dans les affections orificielles du cœur, trouve son explication dans le volume généralement augmenté de l'organe, dans la gêne apportée presque toujours à l'évacuation de ses cavités, enfin dans l'emphysème qui, si souvent, vient compliquer ces cardiopathies.

Nous voici donc en possession de tous les éléments, qui vont nous permettre d'aborder avec fruit, l'étude du mécanisme de la propagation des souffles cardio-pulmonaires systoliques de la pointe.

Somme toute, la conclusion à laquelle nous avons été amené, est que les souffles cardio-pulmonaires résultent d'une aspiration localisée, déterminée au niveau du poumon par le retrait systolique du cœur.

Or ce phénomène d'aspiration est quelque chose d'absolument normal, de banal, de constant, se produisant chez chaque individu, et dans toutes les circonstances. Pourquoi alors, chez certains sujets, se traduit-il extérieurement par un bruit de souffle, alors que chez d'autres, et c'est le plus grand nombre, il reste méconnu, silencieux ?

Nous touchons, cela est évident, à une partie de la question, qu'il est difficile d'élucider entièrement. L'expérimentation n'a pas grand chose à nous apprendre sous ce rapport, et si l'observation est susceptible de nous renseigner sur les conditions qui favorisent la production de ces bruits, elle ne solutionne rien. Nous n'avons nullement la prétention de répandre une lumière aveuglante sur les obscurités et les incertitudes du problème. Cependant, il est une donnée que nous croyons utile de mettre en relief, susceptible qu'elle est, d'éclairer d'un jour nouveau les différentes faces de la question. Ce qui caractérise en effet, les mouvements qui se passent à la surface du cœur, c'est en définitive, leur *extrême variabilité*, d'abord chez un même sujet, suivant les conditions que nous avons étudiées précédemment, et à fortiori d'un sujet à l'autre. Il est donc logique d'admettre, toutes choses égales d'ailleurs, que dans le plus grand nombre des cas, le déplacement du cœur n'est pas suffisant pour que l'air attiré dans les alvéoles pulmonaires, produise un bruit perceptible à nos sens ; chez les sujets au contraire qui présentent des souffles cardio-pulmonaires, il existe probablement des mouvements cardiaques violents, intenses, nous allions

dire désordonnés, sous l'étroite dépendance de cette *excitabilité* cardiaque dont parlait Cuffer, excitabilité qui est, nous le savons, un agent causal de tout premier ordre, dans la genèse de ces bruits extraordinaires.

Ainsi, nous venons de voir, que c'est par *les variations de l'excitabilité cardiaque*, qu'il est permis, logiquement, d'interpréter le mécanisme de la production des souffles cardio-pulmonaires. Ne serait-il pas possible de faire appel à ce même facteur causal, pour résoudre la question brûlante de notre étude, celle de la *propagation* ?

Nous avons signalé déjà, l'unanimité d'opinion, touchant l'absence de propagation des souffles cardio-pulmonaires, unanimité qui contraste dangereusement avec notre affirmation contraire. Pourquoi donc, en effet, ces souffles cardio-pulmonaires, et tout spécialement, les souffles systoliques de la pointe, qui dans le plus grand nombre de cas, naissent et meurent sur place, présentent-ils chez certains sujets, des caractères manifestes de propagation, dans l'aisselle et dans le dos ?

Analysons le phénomène. Les souffles cardio-pulmonaires, n'étant autre chose que du bruit respiratoire, ou mieux, du murmure vésiculaire modifié dans son rythme, reconnaissent évidemment la même cause immédiate, que ce bruit lui-même, c'est-à-dire une pénétration rapide d'air, dans les alvéoles pulmonaires intéressés. Sans doute, l'air qui à un moment donné de la révolution cardiaque, s'introduit dans les vésicules pulmonaires, doit en sortir ensuite pour

pouvoir y pénétrer à nouveau. Mais il est aisé de concevoir que *seule, sa pénétration*, puisse produire un bruit appréciable. On sait en effet, que lorsque l'air pénètre dans les alvéoles, il aborde un espace *élargi*, où il forme *une veine fluide vibrante*, tandis que, lorsqu'il en est expulsé, il passe dans des canaux bronchiques plus étroits que les alvéoles originaires, et ne présentant pas à leur origine ces « culs de sac », dont Bergeon, avait établi la nécessité dans la genèse des veines fluides vibrantes, répondant à ces dispositions anatomiques particulières.

Ceci posé, nous pouvons faire les deux hypothèses suivantes :

1° On peut concevoir que l'aspiration déterminée par le retrait systolique du cœur, s'exerce seulement *sur un nombre relativement restreint* de vésicules pulmonaires, celles de la languette de Luschka, par exemple. Dans ces conditions, il se forme *une veine fluide vibrante*, se traduisant à l'oreille de l'observateur par un bruit *de souffle localisé*. Mais supposons que par suite d'une raison quelconque, le retrait systolique du cœur se soit intensifié. Comme l'aspiration qu'il détermine agit toujours sur le même nombre de vésicules, il va évidemment s'y produire un appel d'air plus considérable. La collision moléculaire de l'air augmente d'intensité et la veine fluide vibrante qui en résulte, devient suffisamment forte pour *impressionner à distance* l'oreille de l'observateur. Alors, le souffle auquel elle donne naissance, non seulement s'entend plus aisément au niveau de la zone pulmonaire qui l'a engendré, mais encore bien au-delà de

cette zone: *il s'est propagé*. Dans ces conditions, le fluide aérien, contenu dans les alvéoles pulmonaires intéressés par le mouvement de retrait systolique du cœur, se comporte en quelque sorte à la façon du sang, qui au passage d'un orifice rétréci de l'organe moteur, entre en vibration et donne naissance à un souffle qui se propage. Dans le cas qui nous occupe, cette propagation est en quelque sorte *étayée*, par le système de canaux aérifères, qui de l'alvéole va à la bronche et à la bifurcation trachéale, ce qui concorde parfaitement d'ailleurs, avec le sens de propagation des souffles relatés dans nos observations: aisselle et pointe de l'omoplate.

Cette première hypothèse, on le voit, quoiqu'à répendant à certaines coïncidences cliniques heureuses, qui semblent l'asseoir sur des bases solides, ne peut cependant résister à la critique. En effet, rien ne nous permet d'affirmer que les lois qui régissent la mécanique des souffles orificiels soient applicables aux souffles cardio-pulmonaires, et d'autre part, les conditions qui président à la production de ces souffles, ne sont nullement superposables dans les deux cas. Nous n'avons donc, à tous points de vue, aucune raison légitime, suceptible de justifier cette assimilation à priori.

Enfin, il est un dernier argument qui nous semble irréfutable et qui est le suivant. Dans trois de nos observations, (observation V, VI, VII) le souffle dorsal diffèrait comme caractère du souffle apexo-axillaire en ce sens, que très facilement, et sans effort respiratoire, il se transformait en respiration saccadée, tandis que

la même transformation exigeait pour, le souffle apexo-axillaire, d'amples mouvements respiratoires de la part du sujet en expérience. A certain moment même, l'auscultation permettait de percevoir, dans l'aisselle un souffle systolique, et dans le dos une respiration à rythme systolique, preuve concluante selon nous, de la *source distincte* de ces deux souffles cardio-pulmonaires, le premier provenant d'un foyer apexo-axillaire, la seconde, d'un foyer différent, dorsal.

2° Il nous paraît donc plus sage, d'abandonner définitivement cette première hypothèse, pour nous en tenir à une interprétation évidemment moins brillante, mais plus conforme sans doute à la réalité des faits,

Jusqu'alors, les auteurs qui s'étaient occupés de la question, s'étaient en quelque sorte, laissés hypnotiser, par cette fameuse languette de tissu pulmonaire pré-cordial, qui vient s'interposer entre le plan résistant de la paroi thoracique, et le péricarde. Mais le cœur, en se déplaçant, n'exerce pas obligatoirement par le retrait systolique de sa masse, une aspiration aussi nettement localisée sur les alvéoles pulmonaires de la languette de Luschka. Nous croyons au contraire que la plupart du temps, cette aspiration s'exerce sur un champ beaucoup plus vaste. Le cœur en se vidant et en se tordant, *agit sur toute la portion* du parenchyme pulmonaire qui l'avoisine, et lorsque ses déplacements sont au maximum, le souffle qui en résultera, est perceptible *sur une très large surface*,

Evidemment dans cette interprétation, il est difficile d'expliquer pourquoi et comment l'aspiration pulmonaire déterminée par le retrait systolique du cœur,

prend cette envergure, cette ampleur inusitée. Nous ne croyons pas, que le fait d'adhérences pleurales ou pleuro-péricardiques, même étendues, assurant une solidarité étroite du cœur et du poumon, puisse être invoqué, en tant que facteur causal. D'ailleurs, dans les observations relatées au cours de cet ouvrage, l'anamnèse, l'examen clinique et la radioscopie font parfaitement justice de cette manière de voir. Les cas dont il est fait mention, étaient ceux d'hommes jeunes, sans tare pathologique, sans trouble fonctionnel grave, avec seulement une tachycardie légère. Et en procédant ainsi, par éliminations successives, nous nous trouvons obligatoirement ramenés à cette conception première d'une plus grande excitabilité cardiaque, d'un degré d'éréthisme considérable, qu'en accusant au maximum le retrait systolique de l'organe moteur, influence également au maximum, l'expansion des alvéoles pulmonaires avoisinants.

Et ce fait de la propagation, nous apparaît en définitive comme une *sorte de phénomène d'auscultation*, alors que sous l'influence de l'émotion provoquée par l'examen, les mouvements respiratoires perdant de leur amplitude, et les battements cardiaques s'exagérant, l'expansion pulmonaire circonférencielle, déterminée, par le retrait systolique de l'organe contractile, atteint son apogée.

CHAPITRE IV

Conclusions

1° Le cœur par son retrait systolique, agissant sur le parenchyme pulmonaire, peut produire *suivant son degré d'éréthisme* :

a. — Une *aspiration de faible intensité*, qui ne se manifeste par aucun phénomène extérieur.

b. — Une *aspiration d'intensité moyenne*, généralement circonscrite au niveau de la languette précordiale du poumon gauche, et qui se traduit extérieurement par un *souffle cardio-pulmonaire localisé*.

c. — Une *aspiration d'intensité maximum*, généralisée à toute la portion du parenchyme pulmonaire qui avoisine l'organe moteur, et qui provoque l'apparition d'un *souffle cardio-pulmonaire*, que les caractères spéciaux *de propagation*, rapprochent cliniquement des souffles organiques orificiels.

2° La guerre, en soumettant à l'examen médical, un nombre considérable de jeunes hommes a mis en lumière, en même temps que l'extrême abondance de ces souffles cardio-pulmonaires, l'existence fréquente, de phénomènes de propagations surajoutés, phénomènes qui étaient restés jusqu'alors, en matière de

souffle, l'apanage exclusif des lésions cardiaques organiques.

3° Tel est le cas, des souffles cardio-pulmonaires systoliques de la pointe, relatés au cours de cette étude. Ces souffles constatés chez des individus jeunes, sans passé pathologique, s'entendaient dans toute l'aisselle et dans le dos, au voisinage de la pointe du scapulum.

4° Ils étaient nettement mérosystoliques, variables suivant la position du malade, et l'intensité de la respiration ; ils se transformaient aisément en respiration à rythme systolique, sous l'influence des mouvements respiratoires de grande amplitude.

5° Leur diagnostic est aisé, si l'on prend la précaution de faire changer de position au malade, et si l'on a soin de faire varier le rythme respiratoire. Il est surtout très utile à établir, et là nous faisons allusion tout particulièrement à la médecine militaire, car on risque de par leurs caractères cliniques de propagation, de les confondre avec des souffles symptomatiques d'affections valvulaires cardiaques.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PIC.

LE DOYEN,
HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 16 juin 1919.

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION,
POUR LE PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ :
E. DÉPERÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate, et des maladies des poumons et du cœur. Paris, 1826.
- MACLACHLAN. — On a special belly Heartton without valves disease, and without any organic disease of the heart. London medical gaz. 1843.
- LATHAM. — Lectures on subjets connected with clinical medicine, comprising diseases of the heart. London, 1845.
- BARKLEY. — Satistical Rep. upon cases of disease of the heart. Med. Times, and Lancet, 1851.
- FRIEDREICH. — Wirchow's Handb., 1855.
- BAMBERGER. — Lehrb. der Krankh. des herzens. Wien, 1857.
- RICHARDSON. — On au auscultarory sound produced by the action of the heart, on a portion of lung. Medical Times and Gaz., 1860.
- KIRKES. — On arterial murmurs in incipient phthisis. Med. Times and Gaz., 1862.
- ANDREW. — On the diagnostic of systolic endocardial murmurs. Barthol. hosp. Rep., 1865.
- BARTELS. — Ueber systolische Gefässgeräusche in den Lungen. Deutsches Archiv. f. Kl. Méd., 1869.
- CHOYAU. — Des bruits pleuraux et pulmonaires dûs aux mouvements du cœur. Thèse de Paris, 1869.
- DA COSTA. — On fonctionnal valv. disord. of the heart. American Journ. of med. sc., 1869.

- SNELLING. — Significance of extra-cardiac or subclavial below's murmurs. New-York médical record 1871.
- SCHRÖTTER. — Ueber ein von der Herzaction abhængiges, an der Lungeuspitze einzelner Krauker wahrnehmbares Geräusch. Sitzberichte der kais. Akad., 1872.
- NAUDIER. — Souffle pulmonaire isochrone aux bruits cardiaques. Bulletin de la Société anatomique, 1873.
- W. HAYLE WALSH. — A practical treatise on the diseases of the heart and great vessels. London, 1873.
- MEZBOURIAN. — Du diagnostic des bruits de souffle extra-cardiaques. Thèse de Paris, 1874.
- TH. HAYDEN. — The diseases of the heart and of the aorta. Dublin, 1875.
- IMMERMANN. — Nature et origine des bruits cardiaques constatés chez les chlorotiques et les anémiques. Société Méd. de Bâle, 1875.
- NAUNYN. — Des bruits speudo-endocardiques et speudo-péricardiques. Berlin Klin. Wochenschr., 1875.
- KRAMER. — Beiträge zur Kenntniss der accidentellen Herzgeräusche. Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 1875.
- CUFFER. — Des causes qui peuvent modifier les bruits de souffle cardiaques et en particulier de ces modifications sous l'influence des changements de position des malades, Progrès médical, 1877.
- P. REGNARD. — De l'influence des battements du cœur sur le poumon ; recherches expérimentales sur la cause des souffles extra-cardiaques. Revue mens. de méd. et de chirurgie, 1877.
- SCHREIBER. — Beitrag zur phys. Diagn. der Herkrankh. Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 1877.
- PATEL. — Observation de souffle extra-cardiaque. Lyon médical, 1878.
- C. PAUL. — Sur le bruit de souffle anémospasmodique de l'artère pulmonaire. Mém. de la Soc. méd. des Hôp., 1878.

BAUDISSON. — Contribution à l'étude de la pathogénie et du diagnostic des bruits extra-cardiaques. Thèse de Paris, 1879.

BOUCAUD. — Des souffles extra-cardiaques. Lyon médical, 1879.

WEISS. — Ueber accident diast. Herzgeräusch. Vien. med. Woch., 1880.

G. W. BALFOUR. — Clinical lectures on diseases of the heart and aorta. London, 1882.

PETER. — Traité clinique et pratique des maladies du cœur. Paris, 1883.

DUROZIEZ. — Union médicale, 1885.

SAHLI — Correspond. Blatt. f. Schweizer Aertze, 1885.
— 1895.

MADEN. — Zur Casuistik der functionellen Mitral. Insuf. Wiener med. Blæt., 1886.

AUSTIN FLUIT. — The mitral cardiac murmurs. American Tourn. of med. sc., 1886.

NIXON. — The cardiac murmurs of the mitral area. Dublin Tourn. of med. sc., 1886.

LITTEN. — Deutsch medecin. Wochens, 1877.

WEISS. — Wien med. Woch., 1888.

H. HUCHARD. — Maladies du cœur et des vaisseaux. Paris, 1889.

Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. Paris 1893.

Bulletin Société méd. des hôpitaux, 1896.

G. SÉE. — Traité des maladies du cœur. Etiologie et clinique. Paris, 1889.

COLLOM. — Physiological heart murmurs in healthy individuals. Boston journal, 1889.

PRINCE MORTON. — The occurrence and mechanism of physiological heart's murmurs in healthy individuals. New-York Records, 1889.

- FRÉNTZEL. — Vorlesungen über den krankh. des Hertzen.
Berlin, 1891.
- POTAIN. — Cliniques de la Charité, 1894.
- CHAUFFARD. — Journal des praticiens, 1895.
- E. BARIÉ. — Archives de médecine, 1896.
Société médicale des hôpitaux, 1896.
Traité pratique des maladies du cœur et de
l'aorte. Paris, 1900.
- VON O. ROSSENBACH. — Die krankheiten des Herzens und
ihre Behandlung. Wien, 1897.
- L. MAGDELAINE. — Contribution à l'étude des souffles cardio-
pulmonaires. Thèse de Paris, 1897.
- L. GALLAVARDIN. — Précis des maladies du cœur et de l'aorte.
Paris, 1908.
- J. MACKENSIE. — Les maladies du cœur. Traduit par A. Fran-
çois. Paris, 1911.
- TH. LEWIS. — Les désordres cliniques du battement du
cœur. Traduit de l'anglais par C. Chauvet. Paris, 1913.
- L. BOUCHUT. Souffles extra-cardiaques à propagation anor-
males. Lyon médical, 1918.
-

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propcs	9
Chapitre I	11
Chapitre II	27
Chapitre III.	43
Conclusions.	61
Bibliographie	63
